ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 38

LA POUSSE des Animaux domestiques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en juin 1949
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

ANDRÉ RECAN

né le 17 Décembre 1922, à Montauban-de-Bretagne (I.-&-V.)

JURY
- Président : M. DELAS, Professeur à la Faculté de Médecine
- Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
- Assesseurs : M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21

1949

RECAN (André)

La "Pousse" des Animaux domestiques. Toulouse. Imp. NAN-MESTRES. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° 38 (56 pages).

RECAN (André)

La "Pousse" des Animaux domestiques. Toulouse. Imp. NAN-MESTRES. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° 38 (56 pages).

RECAN (André)

La "Pousse" des Animaux domestiques. Toulouse. Imp. NAN-MESTRES. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° 38 (56 pages).

RECAN (André)

La "Pousse" des Animaux domestiques. Toulouse. Imp. NAN-MESTRES. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° 38 (56 pages).

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 38

LA POUSSE des Animaux domestiques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en juin 1949
devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

ANDRÉ RECAN

né le 17 Décembre 1922, à Montauban-de-Bretagne (I.-&-V.)

JURY
- Président : M. DELAS, Professeur à la Faculté de Médecine
- Assesseurs :
  - M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
  - M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21

1949

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Directeurs honoraires	MM. CUILLÉ. MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	BRUNAUD.
Anatomie Pathologique. — Inspection des viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT.
Maladies Microbiennes	LAUTIÉ.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des Poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A MA MERE

A MON PERE

Ils me seront toujours un exemple. En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA FIANCEE

A MA SŒUR, A MES FRERES

Pour leur compréhension et leur amitié de toujours.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELAS

Professeur à la Faculté de Médecine

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR **DARRASPEN**

Professeur de Pathologie et de Clinique médicale
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'honneur

Respectueux témoignage de reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR **LASSERRE**

Professeur de Pathologie
et de Clinique chirurgicale
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'honneur

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

INTRODUCTION

Malgré l'immense progrès mécanique réalisé ces dernières années, qui fait que la tendance au machinisme à outrance s'accentue de plus en plus, les moteurs animés que sont les animaux de travail, et tout spécialement le cheval, conservent encore une grande faveur dans les exploitations agricoles. Cependant, tôt ou tard, la machine sortira vainqueur de cette lutte, et la seule chose qu'il soit possible de réaliser, est de retarder cette échéance ; il importe pour celà que le rendement de l'animal de travail soit maintenu ou rendu à son maximum. Or, les diverses affections groupées sous le nom de « pousse » sont certainement une des causes essentielles de moindre rendement du cheval : c'est pour cela qu'il nous est apparu justifié de revenir sur cette vieille question pour essayer d'en tirer les conclusions thérapeutiques les plus adéquates. Nous ferons d'abord un bref rappel historique et étiologique de la pousse : sa symptomatologie ne nous retiendra pas longtemps car elle ne prête guère à discussion. Il n'en sera pas de même de la pathogénie, les théories émises à ce sujet étant très nombreuses. Nous exposerons les plus importantes en insistant particulièrement sur celle de l'anaphylaxie et de l' « asthme défense » qui serviront de base au traitement préconisé par le docteur CANTONNET.

DEFINITION

En médecine humaine, les traités classiques donnent comme une des meilleures définitions anciennes de l'asthme celle de BRISSAUD :

« L'asthme est une maladie caractérisée par des crises de dyspnée spasmodique, le plus souvent accompagnée de troubles vaso-sécrétoire des muqueuses des voies aériennes ».

Une définition plus complète est donnée par F. BEZANÇON et S. J. JONG :

« L'asthme est caractérisé par des crises de dyspnée respiratoire, avec éosinophilie du sang et des crachats, crises survenant chez les sujets ayant une hérédité asthmatique ou un tempérament névropathique ».

Ces crises de dyspnée surviennent à l'occasion d'un choc à retentissement bulbaire et dont la localisation bronchique est favorisée le plus souvent par une lésion organique de l'arbre respiratoire (lésion nasale, bronchique, ganglionnaire ou sclérose pulmonaire plus ou moins discrète).

Cette définition délimite autant que possible ce que l'on doit entendre sous le nom d'asthme en nosographie, asthme qui prend le nom plus expressif de « pousse » chez le cheval.

La définition donnée ci-dessus réunit les deux

types cliniques de ce syndrome, l'asthme nerveux sans lésions respiratoires d'une part, et l'asthme avec lésions bronchopulmonaires d'autre part. Elle élimine les asthmes symptomatiques tels que l'asthme cardio-rénal et certains complexes morbides qui sont des équivalents de l'asthme, le précèdent parfois, tels que le coryza spasmodique et le laryngo trachéite spasmodique.

Plusieurs définitions de l'asthme ont été également données par les auteurs vétérinaires ; parmi elles, nous adopterons celle de CADIOT-LESBOUYRES qui, tout en étant simple, traduit bien les caractères essentiels de ce syndrome. Elle correspond d'ailleurs à celle de BRISSAUD en médecine humaine.

« Constaté surtout chez les animaux de petites espèces, l'asthme est un syndrome exprimé par des crises de dyspnée avec respiration courte, sifflante, accompagnée d'hypersécrétion de la muqueuse respiratoire ».

Il est à remarquer que cette définition diffère de celle de BEZANÇON et JONG, en ce sens que chez l'homme, le paroxysme dispnéïque est accompagné d'éosinophilie du sang et des crachats. Chez les animaux, notamment pour ce qui est du chien, cette éosinophilie recherchée par certains auteurs, n'a jamais été mis en évidence ; aussi, le terme asthme paraît impropre pour déterminer le syndrome chez l'animal, ce qui a contribué sans doute à conserver le terme « pousse » donné à l'asthme du cheval.

A noter également que la pousse ne doit pas être confondue avec l'emphysème pulmonaire

qui en est une expression bien caractéristique et que nous pouvons définir : « Un état pathologique du poumon caractérisé anatomiquement par la dilatation permanente des alvéoles, l'atrophie de leurs parois et cliniquement par un ensemble de symptômes précis : soubresauts, toux à caractères particuliers, sonorité conservée de la poitrine ou parfois hypersonorité ».

En définitive, l'emphysème est une lésion définitive incurable du poumon, tandis que la pousse est un syndrome relevant des causes les plus diverses mais se traduisant toujours par une dyspnée paroxystique.

HISTORIQUE

L'asthme a longtemps été considéré, suivant la conception de GALLIEN, comme une maladie respiratoire due à l'obstruction des bronches par des humeurs épaisses et filantes. Autrement dit, constante était la confusion entre l'asthme véritable, l'emphysème et la bronchite chronique. HUTREL d'ARBOVAL soulignait ce fait quand il écrivait:« Une autre question embarassante se présente, celle de savoir si l'asthme a été réellement observé chez les animaux et si l'on a pas rapproché de cette affection certains états maladifs du poumon et du cœur.

L'asthme véritable n'a été signalé chez le chien d'une façon courante que dans la première partie du XIX^me^ siècle par BLAINE-DELABÈRE, puis beaucoup plus tard par CADIOT et TASKIN. LAFOSSE et LAPORTE rapportent des cas observés chez le cheval. Quant aux bovins, un seul cas est relaté par SERRADET (Revue vétérinaire, 1882). L'affection se traduisait par des accès dyspnéiques dont la durée était environ d'un quart d'heure. Pendant ces accès, la faiblesse du pouls était marquée ainsi que la coloration violette des muqueuses. L'auteur la rattachait d'ailleurs à la chaleur excessive, et au travail pénible qu'on exigeait de sanimaux atteints. Ces crises disparaissaient en général quelques dix ou quinze jours plus tard.

Jean Hamoir en 1921 étudie l'asthme cardiaque post-aphteux des bovins et attribue cette affection à des lésions cardio-pulmonaires, et peut-être surrénales. Cet asthme post-aphteux est couramment observé à la suite des épizooties de fièvre aphteuse ; il traduit des lésions cardiaques parfois très graves.

Si l'on a confondu pendant longtemps l'asthme avec d'autres affections respiratoires, pas moins nombreuses ont été les divergences de vues quant à l'idée que l'on se faisait de l'asthme vrai. Les conceptions se sont modifiées au fur et à mesure des découvertes survenues dans le domaine biologique. Il s'ensuit que les conceptions des auteurs ont connues plusieurs stades que l'on peut classer en deux :

A) Phase nerveuse.

La découverte des muscles de Reissessen par les anatomo-physiologistes du XIX^me^ siècle a considérablement modifié les conceptions du mécanisme de l'accès dyspnéïque de l'asthme. L'importance du pneumogastrique en particulier et du système nerveux en général incline les auteurs à voir dans la crise un spasme bronchique de nature réflexe et à considérer la maladie comme une névrose.

Parrot en 1865 compare la crise à une attaque des nerfs sécréteurs et c'est aussi l'opinion d'un vétérinaire breton Joebec, qui voit dans l'asthme une action nerveuse fluidifiante. G. See par la suite en fait une névrose pneumobulbaire, insistant sur le rôle de la dixième paire des nerfs craniens.

B) Phase anaphylactique.

Puis survient Richet en 1880, avec sa découverte de l'anaphylaxie. Il aiguille le problème sur des voies toutes nouvelles. Depuis Trousseau, on connaissait la susceptibilité des asthmatiques vis-à-vis de certaines causes (odeurs, poussières). Blacky, en 1873, montre le rôle du pollen des graminées dans le déclanchement de la crise, mais il a fallu attendre Richet et Portier pour que la crise fut attribuée au choc provoqué par des substances étrangères et non à leur action irritative.

Par la suite Abrami et Vidal montrent que ce n'est pas uniquement une manifestation anaphylactique, car les allergènes sont multiples et très variées.

L'idée nerveuse reparaît alors ; l'état vagotonique pouvant être obtenu par des sensibilisations peptiniques ou autres, ajouté à la découverte des intermédiaires (histamine-choline), n'a fait que confirmer la double causalité de l'asthme en établissant un lien entre les deux conceptions.

ETIOLOGIE

Causes favorisantes

1° *Hérédité :*

En médecine humaine il n'est pas douteux que l'hérédité joue en matière d'asthme. C'est toute la question des diathèses arthritiques qui intervient. Il n'est pas rare de rencontrer des frères et sœurs asthmatiques ; plus souvent encore l'asthme se transmet de parents à enfants, ce qui donne à l'asthme un certain caractère familial, au même titre que le rhumatisme ou l'eczéma.

Mais il ne semble pas que cette origine héréditaire puisse être invoquée fréquemment chez nos animaux. Si l'emphysème se rencontre chez de nombreuses lignées de chevaux, à un point tel que la loi a interdit la monte aux étalons atteints de cette maladie, peut-être ne sommes-nous pas tenus de considérer la pousse comme une affection souvent héréditaire. Ce dernier syndrome va maintes fois de pair avec l'emphysème ; ce sont deux affections différentes et ce qui est vrai pour l'une ne l'est pas forcément pour l'autre.

2° *Milieu :*

Chez certains sujets, la cause provocatrice de l'accès est liée au séjour de l'animal dans certains endroits. Il faut y voir la présence de certaines

fleurs, certaines poussières, souvent aussi l'odeur dégagée par des animaux d'espèce différente. AMAURY a constaté des accès d'asthme chez une vache chaque fois qu'une chèvre était introduite dans l'étable. De même certains bœufs de travail présentent des dyspnées intenses au moment de la pollinisation et notamment quand il s'agit de pollen de graminées. Il a été constaté très souvent aussi que l'air pollué de vapeur d'ammoniac produite par les fumiers d'étables mal entretenues, les poussières de foins moisis et trop secs, sont souvent l'origine immédiate de ces accidents de suffocation. Il n'en faut pour preuve que l'amélioration presque constante de l'état des animaux après l'arrosage du fourrage poussiéreux avec de l'eau salée, ou la mise au régime vert. Donc il n'est pas niable que le rôle du milieu en matière d'asthme est grand et pendant longtemps il a été la seule base de la thérapeutique antiasthmatique.

3° *Individuelles :*

Les accès de pousse se rencontrent très souvent chez les animaux prédisposés à l'échauboulure, à l'eczéma, chez les névropathes, chez les hépatiques. Mais toujours il y a une « prima attinctio », c'est-à-dire une épine provocatrie au niveau de l'appareil respiratoire, à savoir une lésion organique des fosses nasales (polypes, hypertrophie des cornets, déviation de la colonne médiane) ou plus souvent encore au niveau du poumon (emphysème, sclérose pulmonaire, tuberculose, strongylose cardiopulmonaire).

AMAURY cite le cas d'un bœuf normand de deux ans qui, à la suite d'un début de bronchopneumo-

nie par corps étranger consécutive à une fausse déglutition, présente des crises d'asthme de façon presque permanente.

De même certaines lésions ovariennes peuvent être à l'origine de ce syndrome : une vache de quatre ans a vu son asthme disparaître après ablation du kyste de son ovaire gauche.

Il est donc clair que les prédispositions individuelles sont d'une importance capitale dans le déclenchement des accès de pousse. Mais il est à remarquer qu'une sensibilisation préalable de l'animal est nécessaire pour que l'accès se produise sinon tous les animaux vivant dans les mêmes conditions et présentant les mêmes lésions seraient des asthmatiques ,ce qui, fort heureusement est loin d'être vrai.

Causes déclanchant la crise

Les causes immédiates peuvent être animales ou végétales. Dans les premières on range les squames, les crins de chevaux, le furfur de chat, le voisinage de moutons ou de chèvres, de lapins même, en raisont peut-être de l'odeur dégagée par leurs corps. Quant aux causes végétales, elles sont extrêmement variées ; les plus importantes sont représentées par le pollen de certaines graminées telles que la dactyle aglomérée, la fléole des prés, la glucine. La tubéreuse, la rose et certaines farines de céréales sont aussi incriminées.

Les conditions saisonnières et atmosphériques, le refroidissement brusque, l'exposition prolongée des animaux à la pluie ont également leur impor-

tance. Dans d'autres cas, ce sont certains aliments azotés ou farineux ainsi que des digestions difficiles qui interviennent. Le plus souvent, il est difficile de remonter jusqu'à la cause déclenchante. Si certains malades ne sont sensibles qu'à une seule cause, la plupart le sont à plusieurs et surtout les vieux poussifs. AMAURY relate que durant le débarquement de Normandie deux vaches et un veau devinrent subitement asthmatiques après un bombardement. Il est possible toutefois que la simple émotion ne soit pas la seule origine de ces troubles et que le souffle des bombes auraient pu provoquer des lésions susceptibles d'expliquer l'apparition subite de ces crises dyspnéïques.

L'asthme relève donc de causes aussi multiples que diverses qu'il est difficile de rattacher les unes aux autres, ce qui fait la difficulté de l'étude de ce syndrome.

SYMPTOMES

La symptomatologie de l'accès d'asthme se réduit en médecine vétérinaire à quelques phénomènes essentiels qu'il est difficile de méconnaître car ils ne prêtent guère à discussion.

L'asthme se présente avec des accès de suffocation. L'animal s'immobilise, les membres écartés, la tête tendue sur l'encolure, la bouche plus ou moins ouverte, le faciés anxieux. La dyspnée est d'abord inspiratoire. L'animal met en jeu tous ses muscles inspirateurs accessoires (intercostaux, grand dorsal, scalène, splentus). L'air pénètre difficilement dans les alvéoles par suite du rétrécissement des bronchioles. Il en sortira avec autant de peine également, si bien que l'élasticité du poumon ne suffisant plus à chasser l'air, l'organisme fait appel aux muscles expirateurs, spécialement les muscles abdominaux. Le diaphragme se décontracte brusquement et le soubresaut apparaît. La respiration est courte, douloureuse, plaintive. La toux est sèche, avortée, quinteuse. A l'auscultation, le murmure vésiculaire semble avoir disparu et il est couvert par des râles sibilants et ronflants de bronchite, si bruyants qu'ils sont perceptibles à distance. La percussion ne donne rien si ce n'est une hypyersonorité due à l'emphysème.

Puis la crise s'atténue, la respiration devient plus ample, l'inspiration reprend son rythme nor-

mal mais l'expiration demeure toujours plus longue qu'elle. Cela signe les lésions d'emphysème qui s'installe et qui iront s'aggravant à chaque crise. La toux devient humide, expectorante. Un léger jetage aparaît aux nasaux de l'animal. En même temps que les bronches, il se produit une hypersécrétion de toutes les glandes de l'appareil respiratoire et même conjonctivale : c'est la fin de la crise. La température est demeurée à peu près normale pendant tout l'évolution, ce qui enlève toute confusion avec un processus infectieux et qui, ajouté aux signes cliniques décrits, confère à l'accès de pousse un aspect caractéristique qu'il n'est pas permis de confondre avec une autre affection.

Complications

Au syndrome fondamental que nous venons de décrire peuvent se surrajouter des accidents variés. Chez beaucoup d'animaux la crise est précédée pendant 24 heures au moins de coriza avec éternuements fréquents et souvent la sécrétion nasale cesse au moment ou la crise dyspnéïque apparaît. Chez d'autres, il existe le jour précédent une agitation anormale ou bien de la météorisation. Parfois aussi, la toux quinteuse peut précéder l'accès. Autant de signes qui créent pour chaque animal une physionomie spéciale et personnelle de la crise et permettent de la prévoir.

Si les accès dyspnéïques se succèdent à intervalles rapprochés ou durent longtemps, des lésions graves s'installent. C'est tout d'abord l'emphysème pulmonaire. Les alvéoles dilatées presque en permanence vont se rupturer, perdre leur élasti-

cité, s'atrophier, se scléroser et à l'emphysème aigu du début de la maladie va faire suite une lésion chronique définitive, irréversible. D'autre part, l'irritation constante des bronches et des bronchioles va déterminer une sécrétion muqueuse constante des glandes bronchiques qui forcera l'animal à tousser constamment et engendrera tous les symptômes de la bronchite chronique, rebelle la plupart du temps à tout traitement. En vertu des rapports étroits qui unissent le poumon et le cœur, celui-ci va lui aussi très tôt être atteint. Tant du fait de la compression provoquée par la trop grande quantité d'air alvéolaire, que de la destruction des capillaires du parenchyme pulmonaire, la petite circulation devient anormale, insuffisante. Quand les lésions sont suffisamment étendues, la résistance au passage du sang est très nette. Pour y remédier, le cœur doit se contracter avec énergie, se surmener, s'hypertrophier, puis se dilater. Il s'ensuit une stase sanguine dans l'oreillette droite, dans la veine cave et les artères pulmonaires avec toutes les conséquences funestes qui en résultent.

Par conséquent, si la pousse en elle-même n'est pas très grave, la mort au cours d'une crise étant tout à fait exceptionnelle, la répétition des accès conduit ou augmente l'intensité de lésions cardio-pulmonaires qui, elles, deviennent très tôt incurables et même fatales. Comme on l'a dit pour d'autres maladies, là encore, « le mal est au poumon et le danger est au cœur ».

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est en général facile. L'intensité de la dyspnée, la brutalité de son apparition, son caractère expiratoire surtout (soubresaut), la brusquerie de sa disparition, l'absence de fièvre, sont autant de signes qui permettent d'asseoir le diagnostic sur des bases solides.

L'apparition de ces crises dyspnéïques de fréquence et de durée variable, sur des sujets généralement en bon état, avec le plus souvent des antécédents pathologiques pulmonaires, viennent également confirmer ce diagnostic.

En médecine humaine, l'éosinophilie des crachats est un signe pathognomonique de l'asthme. Pour Bezançon, elle est la signature d'une dyspnée et permet de faire le diagnostic de l'asthme sans erreur. Taskin a pu vérifier ce test en médecine vétérinaire, mais dans la pratique courante, l'examen du jetage trachéo-bronchique n'est guère en usage, les seuls signes fournis par l'inspection et l'auscultation permettant la quasi-certitude.

En présence de ces symptômes, on peut confirmer le diagnostic en recherchant le sens du déséquilibre végétatif qui ne manque pas de se produire. Le réflexe oculo-cardiaque est tout indiqué dans ce cas, il est d'une exécution facile pour les petits animaux. Chez les grandes espèces, on lui préfère

le réflexe oto-cardiaque rendu très simple par l'application d'un tord-nez autour de l'oreille de l'animal. La réaction est positive, c'est-à-dire qu'il y a vagotonie quand le ralentissement cardiaque atteint au moins 20 pulsations à la minute chez le chien, et dix chez le cheval. On dit qu'elle est inversée ou négative quand le cœur est au contraire accéléré du même nombre de pulsations. La réaction est nulle dans les autres cas.

En définitive, le diagnostic de pousse est facile, et en l'absence de tout signe fébrile, la vue seule de l'animal pendant un accès et l'audition de commémoratif suffiront très souvnt à faire le diagnostic.

PATHOGENIE

Sans vouloir établir une pathogénie de l'asthme, ce qui serait torp ardu et trop long, nous exposerons les théories les plus courantes en insistant sur la théorie anaphylactique et celle de « l'asthme défense », en vue d'en tirer des conclusions thérapeutiques utiles.

1° Théorie du bronchospasme :

Cette théorie fut élaborée à la suite de la découverte des muscles de Reissessen, et la constatation faite par Biermer, que la contraction de ces muscles pouvait être obtenu en excitant le bout périphérique des nerfs bronchiques, vint apporter un argument de plus en sa faveur. Mais, comme le montre Cintri, le bronchospasme ne peut expliquer à lui seul les symptômes constatés lors d'une crise (dilatation du thorax, accélération respiratoire). Le spasme bronchique a bien une cause, et cette cause doit être cherchée dans un phénomène réflexe, dans un état d'hypersensibilité du centre bulbaire respiratoire, ou dans un état humoral particulier venant lui-même exciter ce centre bulbaire.

2° Théorie de l'asthme réflexe :

La brusquerie de l'attaque, la fréquence des troubles nevropathiques devait faire penser à un réflexe vago-bulbaire.

G. See pense que l'asthme a pour point de départ une impression produite sur la partie sensitive du nerf vague. Cette sensation inconsciente gagne le centre bulbaire, et de là, par la moëlle épinière, se transmet au nerf moteur inspirateur et plus spécialement au nerf phrénique, ou même, comme l'a montré Frank, sur la partie motrice du pneumogastrique. Parfois l'impression sensitive peut avoir son point de départ sur le trijumeau ; c'est peut-être le cas le plus fréquent.

Cependant, cette théorie suppose un état de surexcitation réflexe bulbaire nécessaire pour recueillir et transmettre une minime impression sensitive : c'est la « névrose bulbaire », de G. See.

Ces deux théories supposent à l'origine une excitation d'un nerf sensitif d'où l'importance des causes irritatives dans le déclenchement de la crise.

3° Théorie de la vagotomie :

Bard, récemment, considérait que la caractéristique de l'asthme était un état particulier du système nerveux sympathique, et que cet état pouvait tenir soit à une névrose, soit à une simple inflammation du plexus nerveux sphénopalatin ou pulmonaire, la crise pouvant être provoquée par toutes causes périphériques intervenant dans la sphère de la dixième paire cranienne ou des nerfs voisins, tel le trijumeau, susceptibles d'augmenter le tonus respiratoire, autrement dit de renforcer l'état vagotonique.

Cette hyperexcitation permanente du vague pourrait d'ailleurs exister indépendemment de toutes irritations périphériques et serait, pour ainsi dire, constitutionnelle.

Les travaux des physiologistes ont démontré que le bon fonctionnement des organes était lié à une sorte d'équilibre entre les deux tonus ortho et parasympathique. Pour EPPINGER et HESS, certains sujets présenteraient une hypertonie congénitale du vague ou du sympathique, et précisément les asthmatiques seraient des vagotoniques, phénomènes mis en évidence à l'aide du réflexe occulo et oto-cardiaque.

D'autre part, comme le montre l'expérimentation, l'état vagotonique prédispose à la production du choc auquel les partisans de la théorie anaphylactique rapportent l'origine de la pousse.

La notion de la vagotonie est donc d'un grand intérêt et nous entrevoyons le rôle des causes locales ou des états constitutionnels augmentant d'une façon permanente le tonus vagal et enfin l'influence de certaines constitutions physiologiqus qui créent une parasympaticotonie momentanée.

L'asthmatique serait donc ld'une façon générale un déséquilibré du système nerveux végétatif, déséquilibre héréditaire ou acquis, à tendance vagotonique.

4° THÉORIE ANAPHYLACTIQUE :

La symptomatologie d'un accès de pousse, par sa brutalité et son allure dramatique, ressemble en effet assez bien aux chocs sériques ou autres, connus depuis RICHET. PANISSET et VERGE le reconnaissant quand ils écrivent qu' « il est possible, sinon probable, que les accès de pousse reconnaissent en quelques cas l'intervention... d'un processus d'anaphylaxie respiratoire ».

Ces auteurs font ensuite l'expérience suivante : ils injectent du sang citraté de cheval à un congénère emphysémateux et provoquent à tous coups une crise analogue à celle de l'accès de pousse. La réaction nerveuse spéciale de ces sujets suivant l'expression de Bezançon et de Jong se « cristallise » sur l'appareil pulmonaire « à cause de l'épine qui la fixe sur cet appareil ».

En 1914, Abrami et Vidal démontrèrent que la crise dyspnéïque n'était pas le seul élément morbide, mais qu'elle était précédée d'une perturbation profonde de l'équilibre et de la composition du milieu humoral (leucopémie, chute de tension artérielle, troubles de la coagulation, abaissement de l'indice réfractométrique du sérum). L'attaque d'asthme est donc précédée d'une crise hémoclasique silencieuse, crise qui est retrouvée dans les minutes qui précèdent l'accès d'hémoglobinurie paroxystique, et dans toutes les maladies de choc (urticaire, etc...). Vidal et Abrami considèrent d'ailleurs qu'il n'est nécessaire, pour expliquer l'éclosion de l'asthme, de toujours faire intervenir la notion d'anaphylaxie : la facilité avec laquelle certains sujets présentent ces chocs colloïdaux tiendrait à une véritable idiosyncrasie, donc pas de sensibilisation préalable. Le très grand intérêt des notions de ces deux auteurs a été de faire sortir la crise d'asthme du domaine exclusif des réflexes où elle était étroitement emprisonnée. Il est certain que dans un grand nombre de cas ce syndrome, comme l'urticaire, est de cause interne, d'ordre humoral, soit que l'asthmatique ait une sensibilisation élective pour une seule substance, soit que cette sensibilisation s'étende à un grand nom-

bre d'antigènes et peut-être aux influences digestives banales. La question des phénomènes réflexes à point de départ périphérique ou central joue également, et s'il n'y a pas deux asthmes comme on l'a prétendu parfois, à savoir l'asthme anaphylactique et l'asthme respiratoire, ce syndrome peut s'observer aussi bien chez les représentants de l'ancienne diathèse arthritique (urticaire, eczéma, arthritisme) que se greffer sur l'emphysème pulmonaire ou la bronchite chronique. Dans ces derniers cas, les accès n'apparaîtront que tardivement, les lésions pulmonaires jouant le rôle « d'épines irritatives ».

En définitive, la pathogénie d'un accès de pousse peut se concevoir d'une façon relativement simple.

Un facteur perturbateur exogène (telles que brusques variations de température, auto-intoxications) ou endogènes (urémie, infection aiguë) déclenche une rupture de l'équilibre humoral et cellulaire. Ce déséquilibre colloïdal impressionne les centres nerveux et le système parasympathique déjà en état d'hypertonicité grâce aux irritations incessantes provoquées par de légères bronchites ou par des intoxications endogènes. La réaction nerveuse qui en résulte se localise au poumon où préexiste une épine irritative et se traduit extérieurement par un accès de pousse, « véritable choc lié à une instabilité particulière du système vagosympathique du poumon », selon la définition de Cuille et Darraspen.

Mais dans tous les cas, si l'on rapproche ces crises dyspnéïques du cheval, comme d'ailleurs cel-

les du chien, de l'asthme humain, le rôle du système nerveux sympathique serait ici comme dans l'asthme un « réflexe périphérique court » ou réflexe « intramural » de POLICARD, avec irritation des centres nerveux périphériques autonomes bronchoalvéolaires qui amèneraient les quintes de toux et la dyspnée réflexe.

5° THÉORIE DE L'ASTHME DÉFENSE :

Si les hypothèses de la vagotonie et du choc simple ou anaphylactique sont devenues classiques à l'heure actuelle, il s'est fait jour depuis quelque temps déjà en médecine humaine une opinion qui vient compléter les théories précédentes. M. CANTONNET, en effet, voit dans ce syndrome une réaction de défense de l'organisme contre l'envahissemnt des humeurs et des tissus par des substances toxiques, qui chez un sujet sain, sont évacuées sitôt leur formation. L'aspect clinique de la crise et la nature des corps éliminés en fin de crise en fournissent la preuve ? A la suprématie passagère du vague durant le début et le maximum de la crise, vagotonie requise par le choc dont nous avons parlé, succède le sympathique, véritable « deus ex machina » de cette tragédie. « Les crasses ayant finies de sourdre, ses fibres sécrétoires, au cours de l'ultime et courte phase terminale, vont assurer l'arrosage après le dur et long balayage à sec, tandis qu'il provoquera, étant bronchodilatateur, la détente des bronches ». Les déchets éliminés seront des cellules bronchiques, des cristaux de Charcot-Leyden contenant des phosphates et des oxalates, autant de « crasses » provenues d'une carence hépathique partielle et qui vont se cristalliser en présence du riche oxygène pulmonaire.

M. Cantonnet pense, d'autre part, que les éosinophiles, si nombreux dans les crachats des asthmatiques, ne sont que les vecteurs des « floculats » qu'ils ont phagocytés. Une autre preuve à l'appui de sa théorie est fournie par cette extention descendante de la crise dans la plupart des cas. Au début, le malade se contentera d'une rhinite spasmodique, mais très vite, l'encrassement du sang augmentant, la crise, pour être efficace recherchera l'agrandissement muqueux de son élimilation et l'asthme nasal deviendra l'asthme bronchique. Toujours à l'appui de sa théorie, l'auteur cite l'effet funeste des drogues calmantes. « Les crises reprennent, interminables lorsqu'elles ont été fâcheusement segmentées » par ces médicaments. Mais la preuve par excellence de cet asthme défense apparaît dans les résultats thérapeutiques. C'est en stimulant le foie, en établissant un régime pauvre en acide urique, en cholestérine, en utilisant les médications antiuriques, antigoutteuses, en désinfectant le tractus intestinal que les résultats heureux des désensibilisations peuvent être maintenus et complètes. L'asthme en définitive selon M. Cantonnet, est considéré comme un « choc et une élimination ». « Il faut s'opposer au premier et rendre peu à peu la seconde inutile ».

TRAITEMENT

1° Préventif :

En cas d'hypersensibilité à une substance connue, on cherchera à en préserver l'animal, en conséquence, il sera changé d'étable ou de tous autres locaux de stabulation. Les litières seront renouvelées pour empêcher la formation d'ammoniaque. On mettra l'animal au pré de préférence : s'il y est déjà, il sera mis dans une autre pâture, en ayant soin d'éviter le voisinage d'animaux d'espèces différentes susceptibles de provoquer une crise (moutons, chèvres).

Si l'animal présente une épine irritative (polype du nez, déviation des cornets, etc...), il sera fait appel à la chirurgie. Amaury a ainsi supprimé l'asthme d'un chien en lui enlevant ses verrues nasales.

2° Curatif :

Une foule de médicaments ont été essayé dans l'asthme des animaux et spécialement dans la pousse du cheval ; mais tous sont plus ou moins inactifs ; aussi nous ne parlerons que de la thérapeuthique désensibilisante préconisée par le docteur Cantonnet.

Désensibilisants :

En 1932, M. Thirion, vétérinaire de la ville de Paris voulut bien sur la demande du docteur P.

Cantonnet essayer les polypeptones iodées chez un cheval poussif. Cette médication, employée seule, ne donna que des améliorations insuffisantes et éphémères.

De 1930 à 1942, le docteur P. Cantonnet étudia l'adjonction aux polypeptones iodées de l'hyposulfite de magnésium et du chlorure de calcium, médicaments remarquablement antispasmodiques chez l'homme.

En 1943 il utilise l'action de l'alcool octilique primaire en solution aqueuse saturée au millionième. Cet alcool en C8 ou octanol avait été étudié en 1938 par M. S. Sterne, sous la direction de M. le Professeur Clerc et en collaboration avec M. R. Paris. Ces auteurs virent la grande indication de l'octanol dans l'hypertension artérielle. De 1938 à 1943 le docteur Cantonnet utilise ce même produit avec plein succès chez les dyspnéïques scléreux plus ou moins spasmodiques, c'est-à-dire dans les asthmes avec épines respiratoires, les asthmes vieillis et intriqués avec séquelles, les emphysèmes, les scléroses bronchiques, aortiques et cardiorénales. Les résultats furent si nombreux et tels qu'ils donnèrent lieu à une publication en 1943.

MODE D'ACTION DES MEDICAMENTS EMPLOYES

PEPTONE :

La peptone joue ici un rôle antichoc par mithridatisation du sang qui, lors des chocs, flocule de moins en moins au fur et à mesure de son emploi. Elle stimule la fonction protéopexique du foie. Elle tient probablement un double rôle cholérétique et cholagogue, s'il en faut croire la surprenante modification du facies dès les premiers jours de son emploi. Associée à l'iode, elle diminue le taux du cholestérol sanguin qui s'oxyde par combinaison avec les toxines infectieuses, se fixe sur les tissus et devient le principal agent de la sclérose.

L'IODE :

Il agit sur le tissu lymphoïde, la circulation, la sécrétion et les excrétions. Son pouvoir lytique n'est pas contesté. Au niveau du poumon, il active la circulation, favorise l'hématose et diminue la dyspnée en facilitant la sécrétion bronchique (apparition du jetage muqueux chez le cheval le cinquième jour).

LE CHLORURE DE CALCIUM :

Au contraire du potassium, le calcium est orthosympathomimétique. Son emploi tend au rééquilibre végétatif.

Hyposulfite de magnésium :

Il agit dans l'eczéma (Ravaut), l'asthme (Lumière, Vendel, Cantonnet), les spasmes digestifs (R. Vendel).

« Il semble que l'activité du complexe magnésium-calcium puisse trouver son explication dans le redressement qu'il est susceptible d'apporter au système neurovégétatif perturbé, à l'alcalose et à l'hypocalcémie marchant si fréquemment dans l'ombre des manifestations spasmodiques ». (R. Vendel).

Octanol :

D'après M. Sterne, l'octanol stimule le diurèse avec décharge chlorurique considérable, renforce le cœur et diminue le temps de coagulation. Son action principale et constante est la baisse de la tension superficielle du sang. Le docteur Cantonnet a étudié « l'action heureuse, parfois saisissante et toujours marquée qu'il a chez les dyspnéïques scléreux et certains spasmodiques ».

L'Auto-hémothérapie :

Elle agit contre le choc (Ravaut). Son mode d'action est sans doute plus proche de celui des polypeptones iodées, que de celui du Mg. Il semble bien en effet qu'elle soit « plus antichoc que parechoc, étant donné le petit choc mithridatisant qu'elle détermine théoriquement » (Cantonnet).

L'ensemble des différents modes d'action énumérés ci-dessus est très rapidement efficace. Le docteur Cantonnet recommande d'y ajouter un purgatif drastique, une ou deux saignées très légères dès le début, puis un régime approprié avec quelques tonicardiaques en cours du traitement.

OBSERVATIONS

(*faites par le docteur vétérinaire*

J. FOUCHIER, Saint-Maixent)

OBSERVATION I :

Cheval 13 ans, bai brun, bon état moyen d'entretien.

Acheté le 30 novembre 1943 à une foire (vendeur inconnu). Prix 10.000 francs. Aucuns signes suspects le jour de la vente. Le 2 décembre 1943, sommes appelés et mis en présence d'un animal prostré, le facies angoissé, présentant au repos une dyspnée considérable avec dilatation permanente des naseaux, soubresauts violents du flanc. Toux provoquée, petite, sèche. L'animal éprouve une grande difficulté à se déplacer au pas. Appétit médiocre. *Signes physiques :* à la percussion : résonnance exagérée dans la portion inférieure et postérieure de la poitrine.

A l'auscultation : Murmure vésiculaire très diminué. Quelques râles muqueux.

Cœur : bruits normaux, sans dédoublement ni souffle, mais affaiblissement des bruits et légère arythmie.

Le propriétaire précise que les symptômes ne sont apparus que le lendemain de l'achat, soit 36 heures après la livraison, l'animal ayant effectué un parcours de 25 kilomètres du lieu de livraison à son domicile sans qu'il ait constaté pendant le trajet autre chose qu'une allute lente. En l'absence de tout commémoratif antérieur, compte tenu des circonstances particulières de la vente (prix dérisoire, vendeur évitant de se faire connaître), et aussi des troubles fonctionnels manifestés peu de temps après la livraison sur un champ de foire, nous croyons pouvoir affirmer, que l'animal, vieux poussif, a été soumis à l'action violente d'un calmant destiné à masquer la dyspnée et le soubresaut, principaux éléments légaux de l'action rédibitoire.

Nous sommes donc en présence d'un cas d'emphysème

alvéolaire chronique (résonnance presque tympanique, atténuation marquée du murmure et râle de bronchite) doublé de manifestations violentes du syndrome pousse. Vraisemblablement, cette affection est ancienne et a résisté à de nombreux traitements, ce qui a entraîné sa mise en vente à vil prix après action de calmants à haute dose.

Traitement :

6 décembre 1943 : Hyposulfite de magnésium (Mg) plus chlorure de calcium (Ca) 35 cc., plus autohémothérapie (AH) 30 cc., plus polypeptone iodée (P.P.I.) 7 cc.

Interruption du traitement jusqu'au 3 janvier pour raisons non médicales.

3 janvier 1944 : Octanol (35 cc.) plus AH plus PPI. L'animal a pu venir à Saint-Maixent (4 kilomètres), lentement, avec plusieurs haltes. Symptômes inchangés.

4 janvier (en réalité 2^{me} jour de traitement), Mg plus AH plus PPI. L'animal fait le déplacement avec dyspnée moindre. Soubresaut inchangé.

5 janvier : Octanol plus AH plus PPI plus solucamphre. Soubresaut identique, dyspnée au repos sans aggravation, donc moindre qu'au début. Naseaux dilatés, cœur fixe.

6 janvier : Mg plus octanol plus AH plus PPI. La marche au pas accéléré détermine des quintes de toux. Auscultation : râles sibilants.

7 janvier : Octanol plus AH plus PPI (5^{me} jour, même vitesse d'action que chez l'homme).

Allure générale plus gaie, l'animal porte franchement sa tête. Le propriétaire déclare que pour la première fois il l'a vu lancer des ruades au pré. Naseux moins dilatés au repos. Dyspnée très diminuée, soubresaut marqué, apparition de jetage muqueux. Toux inchangée.

8 janvier : Octanol plus AH plus Mg plus Solucamphre. L'amélioration persiste. L'appétit augmente de façon très notable. Le trot peut être soutenu pendant une centaine de mètres, mais avec exagération de la dyspnée et du soubresaut.

10 janvier : Octanol plus AH plus PPI plus solucamphre. Au repos, le *soubresaut est supprimé*. L'expiration se fait en deux temps, avec un temps d'arrêt marqué. Au pas : même chose. Au trot, le soubresaut reparaît. Signes physiques inchangés (comme chez l'homme). Allure extérieure fière et vive. Appétit en augmentation continuelle.

11 janvier : Octanol plus Mg plus AH plus PPI. Au repos, naseaux normaux, non dilatés. Respiration régulière, sans accélération en deux temps, avec léger arrêt. La toux provoquée est courte, sèche. Au trot : accélération du rythme respiratoire. Temps d'arrêt *sans soubresaut.* Cœur bien frappé. Résonnance identique. Affaiblissement du murmure.

Par la suite, deux injections d'octanol plus Ah furent faites à trois et cinq jours d'intervalle. Le mieux persiste et l'anmial est utilisé à des travaux de culture moyens.

Conclusions :

Les constatations les plus frappantes sont :

1° L'amélioration manifeste de l'état général, sensible à partir du 5me jour de traitement continu. (Modification de l'attitude, réaction plus vive, accroissement important de l'appétit).

2° L'amélioration des signes fonctionnels (non dilatation des naseaux au repos, suppression du soubresaut avec conservation de l'expiration en deux temps).

3° Toux et signes physiques sans changements. L'animal a été revu 14 mois après la fin du traitement. Il est utilisé à des travaux normaux. Sa respiration est normale et quelque peu accélérée à l'effort. Etat général excellent.

Observation II :

Cheval 14 ans.

Commémoratif. — Acheté à 7 ans par le propriétaire actuel. A l'âge de 7 ans : pneumonie d'origine gourmeuse suivie d'une convalescence lente. A 9 ans, en 1940, apparition du syndrome pousse avec emphysème permanent : chaque année, au printemps et à l'automne, exacerbations dyspnéïques. En 1941, crise particulièrement violente avec très grande difficulté pour se déplacer. Traité à l'époque par la silithiosine : Amélioration momentanée.

Actuellement, avant notre traitement, il fait une tournée de laitier un jour sur deux. Avec une voiture chargée normalement, il est contraint de faire des haltes fréquentes dans les côtes. Etat d'entretien moyen, appétit régulier.

Signes cliniques : Ne présente pas de crises : Au repos, respiration difficile avec soubresaut. Toux provoquée, courte, sèche, sans rappel. Au trot, exagération des signes fonctionnels. Résonnance excessive de la paroi, murmure vésiculaire affaibli.

Traitement :

8 janvier 1945 : Purgatif. Saignée légère.

9 janvier : Octanol en intra-veineuse (40 cc.) Ah plus PPI (7 cc³).

10 janvier : Octanol plus MG plus CA (30 cc.) plus solucamphre.

11 janvier : Octanol plus PPI plus solucamphre.

12 janvier : Mg plus PPI plus Ah. Respiration plus ample au repos, inchangée au trot.

13 janvier : Octanol plus Ah plus PPI.

14 janvier : Octanol plus Mg plus Ah plus PPI. Le propriétaire constate une amélioration de l'état général et de la marche. Nous sommes au 6me jour.

15 janvier : Octanol plus Ah plus PPI. Respiration normale au repos, inchangée au trot.

16 janvier : Octanol plus Mg plus Ah plus PPI. Dans une côte de 300 mètres, deux arrêts au lieu de cinq dans les mêmes conditions d'attelage.

17 janvier : Octanol plus Ah plus PPI. Pas de soubresaut, même au trot : à cette allure, simple amélioration de la respiration.

19 janvier : Mg plus Ah plus PPI.

24 janvier : Le propriétaire déclare que le soubresaut n'a pas reparu depus le 17 janvier, que l'animal monte la côte de 300 mètres sans le moindre arrêt, que sa respiration est normale mais légèrement accélérée à l'effort.

Observation III :

Cheval 12 ans, poussif depuis très longtemps. Fait chaque année des crises violentes supplémentaires au printemps. Très drogué par des traitements antérieurs multiples. Employé à des travaux pénibles. Le traitement est commencé en pleine crise. Soins habituels mais trop pauvres en octanol. Pour des raisons matérielles, on n'a que dix jours de traitement.

Améliorations du flanc le 7me et le 8me jour.

Suppression du soubresaut le 9me jour.

Arrêt du traitement le 10me jour.

10 jours après, état général bon, dyspnée nettement moins forte mais encore notable.

Observation IV :

Cheval hongre, 17 ans, vieil emphysémateux, poussif. Crises au printemps et en automne. Travail de petite culture au cours duquel il doit fréquemment s'arrêter.

Au repos : signes physiques du poussif et signes fonctionnels au complet y compris le soubresaut. Dix jours de traitement seulement.

Le 8me jour respiration moins saccadée.

Le 10me jour, respiration normale.

Revu quatre semaines plus tard : assure son travail dans des conditiosn tout à fait normales.

Signes physiques inchangés et signes fonctionnels complètement disparus.

INTERPRETATION

(CANTONNET)

Dans le 6me des cas de pousse, on incrimine étiologiquement soit une origine nasale, guturale, laryngienne, bronchique, soit encore des lésions pleurales ou des troubles abdominaux. Ces causes, dont une partie représente une épine irritative, peuvent disparaître à la suite de légères modifications à faire subir au traitement de base ci-dessus.

A part les causes abdominales (hernie diaphragmatique, hypertrophie hépathique, adhérence phréno-vésicale), d'ailleurs rares, les autres facteurs de pousse peuvent être efficacement combattus (bronchite chronique...).

Mais le plus souvent, tels les cas cités plus haut, il s'agit d'un emphysème alvéolaire chronique, dans le traitement duquel nous pouvons comprendre l'efficacité des multiples modes d'action des médicaments employés chez l'homme depuis longtmps, et essayés chez le cheval.

Les actions les plus importantes semblent être l'assouplissement de la sclérose par diminution du cholestérol sanguin et tissulaire, la simulation des fonctions du foie, la diurèse avec élimination du chlorure et baisse constante de la tension superficielle du sang qui favorise la circulation capil-

laire et agit sur la perméabilité des membranes : celle de l'épithélium rénal en particulier.

Quand au soubresaut diaphragmatique, il est dû, d'après LAULANIÉ, à une décontraction brusque du diaphragme dès le début de l'expiration et à une projection des viscères adbominaux sur l'hypochondre. Il semble bien qu'il faille voir dans le soubresaut, comme le demandent MM. SIMONNET et MEDYNSKI : « Une dyspnée particulière au cheval, liée à une fonction pathologique du diaphragme, se produisant sous l'influence d'une cause indéterminée, ayant pu retentir également sur le parenchyme pulmonaire ». Il semble surtout que ces auteurs demandent, à juste titre, la dissociation de l'emphysème pulmonaire et de cette dyspnée spéciale (soubresaut) puisque nombre de chevuax, abattus pour des raisons diverses, présentent des lésions d'emphysèmes parfois étendues, alors que de leur vivant aucune gêne physiologique n'était venu diminuer leur valeur de moteur animé et faire suspecter l'existence de semblables lésions.

Encore faut-il souligner qu'il existe un contrôle impressionnant entre la disparition régulière, complète et très rapide (du 2^{me} au 6^{me} jour de traitement) des gros troubles fonctionnels, et la persistance constante après la cure des signes physiques décelés à l'auscultation avant le début de traitement. Or, très nombreux sont les résultats fonctionnels qui, chez l'homme, se maintiennent depuis des années alors que les signes physiques restent inchangés. Il faut donc bien admettre que si ces lésions ont jadis joué un rôle adjuvant dans le déclenchement des troubles spasmodiques, ces

mêmes lésions ou séquelles, ces épines jadis irritatives (Bezançon et Jong) ne suffisent plus après le traitement, bien qu'elles persistent véritablement, à ramener les anciens troubles fonctionnels: elles ne sont plus irritatives. Cela prouve qu'elles étaient loin d'être les seules en cause et que le traitement efficace du foie, la lutte active contre la sclérose, l'équilibre végétatif et sanguin retrouvé, les ont rendues inoffensives ».

Il est évident que quatre cas favorables ne créent pas une certitude définitive ; nous ferons toutefois remarquer :

1°. Que les animaux traités ont vu disparaître leurs troubles fonctionnels progressivement et approximativement à la même vitesse.

2° Aucun d'eux n'a présenté de troubles depuis le traitement.

13 mois pour l'un.

2 mois et demi pour l'autre.

Le premier revu en 1948 poursuit normalement son travail depuis janvier 1944.

3° Que le même traitement procure la guérison à dse centaines d'hommes asthmatiques ou emphysémateux.

Pour toutes ces raisons il nous est permis d'espérer qu'une telle thérapeutique ne tombera pas dans l'oubli et que nos chevaux poussifs en voyant leur martyr supprimé continueront de servir vaillamment et de longues années, au lieu de finir prématurément.

CONCLUSION

La « pousse » des animaux domestiques et surtout celle du cheval est fréquente ; à l'origine, il y a, le plus souvent, un déséquilibre vagosympathique. Que l'appareil respiratoire soit sensibilisé à une substance quelconque et c'est le choc simple ou anaphylactique sous la forme d'un accès de pousse. La thérapeutique désensibilisante appliquée avec succès depuis plus de 20 ans déjà dans l'asthme a donc trouvé ici son emploi, et si les observations rapportées sont trop peu nombreuses et trop incomplètes pour en tirer une ligne de conduite catégorique, les résultats obtenus nous permettent cependant d'espérer que les essais en ce sens seront multipliés et qu'ils nous apporteront une confirmation.

Vu, le Professeur de l'Ecole Vétérinaire Rapporteur :
E. DARRASPEN.

Vu, le Directeur de l'Ecole Vétérinaire
P. PONS.

Vu, le Président de Thèse :
DELAS

Vu, le Doyen :
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer,
Toulouse, le 19 mai 1949,
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

ARLOING (F.), JUNG, LESBATS. — Réflexe occulo-cardiaque chez quelques rares espèces animales. (*Revue de pathologie comparée*, 1921).

BESNOIT. — Les conditions étéologiques de l'anaphylaxie respiratoire. (*Thèse de Médecine de Toulouse*, 1922).

BEZANÇON et JONG (F.S.) — Nouveau traité de médecine. Fascicule XI, *Masson et Cie, Editeurs*, Paris 1923.

BRU. — Les médicaments des systèmes sympathiques et parasympathiques. (*Revue vétérinaire*, 1931).

CANTONNET P. — Traitement curatif de l'asthme. *Maloine*, Paris, 1945.

CUILLE, DARRASPEN. — De la strongylose cardio-pulmonaire du chien. (*Revue générale de médecine vétérinaire*, 1930).

— La belladone dans le traitement de l'emphysème pulmonaire du cheval. (*Revue générale de médecine vétérinaire*, 15 juin 1929).

DANIELOPOLU. — Sur la pathégénie de l'asthme et sur son traitement médical et chirurgical. (*Presse médicale*, 1925).

GUILLAUME (A.) — Vagotonies, sympathicotonies, neurotonies. *Masson*, 1928, Paris.

HAMOIR. — Recherches sur l'asthme cardiaque post-aphteux chez la bête bovine. (*Bulletin de la société centrale de médecine vétérinaire*, 1921).

LIÉGEOIS. — Traité de pathologie médicale des animaux domestiques. *Litrairie de la maison rustique*, 1940.

TASKIN. — L'asthme chez les carnivores domestiques. (*Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1924).

ZUNDEL. — Dictionnaire vétérinaire T.I. *Baillère fils*, 1874.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9
DÉFINITION 11
HISTORIQUE 15
Phase Nerveuse 16
Phase Anaphylactique 16
ETIOLOGIE 19
Causes Favorisantes 19
Causes déclanchant la crise 21
SYMPTOMES 23
Complications 24
DIAGNOSTIC 27
PATHOGÉNIE 29
Théorie du bronchospasme 29
Théorie de l'asthme réflexe 29
Théorie de la Vagotonie 30
Théorie Anaphylactique 31
Théorie de l'asthme défense 34
TRAITEMENT 37
Préventif 37
Curatif 37
MODE D'ACTION DES MÉDICAMENTS EMPLOYÉS 39
OBSERVATIONS 41
INTERPRÉTATION 47
CONCLUSION 51
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 53
TABLE DES MATIÈRES 55